Ueber

Oxal- und Salzsäurevergiftungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Egon Hartung,
approb. Arzt.

München 1903.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber

Oxal- und Salzsäurevergiftungen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Egon Hartung,
approb. Arzt.

München 1903.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent:
Herr Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger.

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552320_0123

Es gibt in der gesamten Medizin wohl wenige Kapitel, die so wichtig sind und deren Kenntnis doch so unsicher und umstritten ist als das Kapitel der acuten Intoxikationen. Für den internen Mediziner ist es von grösstem Interesse, die Vergiftungen unterscheiden zu können; ist es ihm doch hier möglich, wahrhaft zu helfen. Z. B. einem Herzfehler gegenüber vermögen wir relativ nur wenig zu thun, bei einer Vergiftung aber können wir, wenn wir das genommene Gift mit seinen Symptomen genau kennen, oft noch durch ein Antidot, das Unheil abwehren. Für den Gerichtsarzt ist die Bekanntschaft mit den Veränderungen, welche die Gifte hervorrufen, unerlässlich. Für ihn sind die anatomischen Befunde von grösster Wichtigkeit. Spricht doch oft bei einem Verbrechen nicht der Jurist, sondern die Diagnose des Arztes das Urteil. Wenn die Wichtigkeit der Kenntnis der Intoxicationen nicht in Abrede gestellt wird, so ist doch die Unsicherheit in diesem Kapitel nicht zu leugnen. Eine Schuld daran trägt die Schwierigkeit unseres Kapitels. Es hat viel der widersprechendsten Ansichten bedurft, bis wir zu einiger Klarheit über die Wirkung gewisser Gifte gekommen sind. Ich betrachte es daher hier als meine Aufgabe, mit der Wiedergabe von drei tödlich verlaufenen Fällen, einer Oxalsäurevergiftung mit Magenperforation und zweier Salzsäurevergiftungen, deren Publication mir durch die Güte meines hochverehrtesten Lehrers, des Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. O. Bollinger, überlassen wurde, diese beiden Vergiftungsarten näher zu beleuchten.

Die Oxalsäure, Acidum oxalicum, wird im gewöhnlichen Leben auch Kleesäure, Sauerkleesäure, kohlige Säure, Zuckersäure genannt. — Sie ist das Anfangsglied der zweibasischen Säuren, ihre Formel ist also COOH. Sie ist 1776 bekanntlich von Scheele dargestellt und acht Jahre später als die Säure des Kleesalzes erkannt worden. Letzteres ist das saure, oxalsaure Kali, jedoch ist das im Handel befindliche Kleesalz ein Gemenge des sauren und übersauren Kalisalzes. Die Oxalsäure und das Kleesalz verhalten sich in ihrer Wirkung auf den Organismus analog, weshalb von den Autoren zwischen beiden kein grosser Unterschied gemacht wird.

Sie entsteht künstlich aus vielen Kohlenstoffverbindungen (Fetten und Kohlehydraten, wie Zucker, Stärkearten, Gummi, Cellulose) durch Oxydation mittels Salpetersäure oder durch Schmelzen mit Alkalien. Auch kann man sie synthetisch darstellen aus dem ameisensauren Natrium durch rasches Erhitzen über 440° $CHO.ONa_2 = 2\,COONa + 2\,H.$ oder beim Ueberleiten von Kohlendioxyd über metallisches Natrium bei 350—360°.

$2\,CO_2 + 2\,Na = 2\,COONa.$

Fabrikmässig wird jetzt die Oxalsäure durch Schmelzen von Sägespänen (Cellulose) mit KOH und NaOH zu gleichen Teilen in eisernen Pfannen hergestellt. Mit Wasser wird die braune Schmelze ausgezogen und mit Kalk gekocht; auf diese Weise entsteht oxalsaures Calcium, aus welchem leicht durch Einwirkung einer stärkeren Säure, in der Regel der Schwefelsäure, die Oxalsäure gewonnen wird.

Letztere krystallisiert mit zwei Molekülen Wasser in feinen, durchsichtigen, monoklinen Prismen, welche in trockner Luft schon bei 20° verwittern kann, so dass man im Kaufladen die Oxalsäure als amorphes Pulver erhält. Sie ist zu 9 Teilen wasserlöslich bei mittlerer Temperatur, ziemlich leicht löslich in Alkohol (in $2^1/_2$ Teilen) und in Aether. Die Salze sind mit Ausnahme der Alkalisalze in Wasser unlöslich. Das neutrale Kaliumsalz ist in Wasser leicht löslich, das saure schwerer.

Die Oxalsäure ist in ihren Verbindungen in der Natur sehr verbreitet. Sie findet sich in allen Pflanzen namentlich den Oxalis- und Rumexarten, so in Sauerklee (Oxalis aretosella), in Sauerampfer (Rumex acetosa). Das Calciumsalz $C_2O_4Ca + H_2O$ findet sich in den Pflanzenzellen während der Vegetationsperiode grossenteils gelöst, am Ende derselben krystalisiert vor und zwar sieht K. Schmidt das Pflanzenalbumin als den Stoff an, welcher den oxalsauren Kalk während der Vegetationsperiode in Lösung erhält. Den oxalsauren Kalk fand man in der Rhabarberwurzel bis zu 7,33%, in der Guajakrinde bis zu 20,8%, in Lecanora esculenta sogar bis zu 22,8%. In manchen Flechten, besonders solchen, die auf Kalksteinen wachsen, beträgt der Gehalt an oxalsauren Kalk die Hälfte ihres Gewichtes. Trotz dieser allgemeinen Verbreitung kommen ökonomische Vergiftungen nur selten vor. In der Literatur las ich nur einen Fall von leichter Oxalsäurevergiftung, der auf den Genuss von Blättern des Sauerampfers zurückgeführt wurde. Da auch die Rübenblätter als Futtermittel benutzt werden, hat W. Caspari die Frage beschäftigt, in welcher Weise die Oxalsäure auf unser Vieh wirkt. Er hält die Säure, in geringer Menge genommen, für ein Genussmittel, welches den Appetit der Tiere anregt.

Wie die Pflanzen Oxalsäure enthalten, so auch die Tiere. Schon 1781 hat Bergmann in seiner Dissertation de acido sacchari das Vorkommen der Oxalsäure im Organismus beschrieben. Wir finden die Säure als regelmässigen Befund im Harne. Der Mensch scheidet täglich durch den Harn etwa 0,02 oxalsauren Kalk ab und zwar in verschiedener Form. Ausser den sattsam bekannten Briefkouvertsformen kommen vor Nierenformen (von Begbie entdeckt), die Dumbbellformen (von Golding-Ried), die Blutkörperchenformen (von Bence-Jones) und die quadratischen Säulen mit pyramidalen Endflächen (von Beneke). Der oxalsaure Kalk ist namentlich viel im Pferdeharn als Sediment vorhanden. Bei Schweinen bildet er oft grosse krystallinische Concremente. Gelegentlich kom-

men beim Menschen Blasensteine aus oxalsaurem Kalk vor, die bekannten Maulbeersteine, welche Wollaston (1797) als oxalsauren Kalk erkannte. Den Beweis, dass die Steine daraus entstehen, brachte Scutamore. Ausserdem findet man die Oxalsäure in der Allantoisflüssigkeit der Kühe, krystallinisch in der Gallenblase des Menschen, der Ochsen, Kaninchen und andern Tieren, auf der Schleimhaut des schwangeren Uterus etc. Die Ammoniumsalze finden sich in dem tierischen Produkte, dem Guano.

Nicht lange nach ihrer Darstellung fand die Oxalsäure vielfache Verwendung, nicht nur in den Fabriken, sondern auch im Haushalte. Als Aetz- und Entfärbungsmittel dient sie in den Kattundruckereien und Strohhutfabriken. In den Färbereien dient sie als Lösungsmittel des Berlinerblau, zur Bereitung blauer Tinten angewendet. Im Haushalte wurde sie bald beliebt; kupferne und messingene Geschirre, Leuchter, Thür- und Fensterdrücker etc. werden mit derselben oder ihren Salzen leicht und gut gereinigt. Tintenflecke werden aus Stoffen namentlich aus leinenem Zeug und von den Händen mit Kleesalz leicht entfernt. Wegen dieser Eigenschaften ist die Oxalsäure und das Kleesalz in jedem Droguenladen zu haben und es können durch die vielfache Verwendung leicht Vergiftungen entstehen.

Auch therapeutisch wurde die Oxalsäure anzuwenden versucht. V. Poulet empfahl sie in folgender Form:

Rp. Acid. oxal. 2,0
Syrup. cort. Aur. 60,0
Aquae 200,0.

MAS. stündlich ein Esslöffel; als Emenagogum Amenorrhoe und Dysmenorrhoe in Folge von Chlorose, Erkältung, congestiver und entzündlicher Zustände verschiedener Organe und der Gebärmutter. Die Oxalsäure wurde früher gleich der Wein- und Citronensäure zur Herstellung von Limonaden benutzt,

mit welchen Säuren sie makroskopisch grosse Aehnlichkeit hat.

Bei dieser grossen Verwertung wurden bald die ersten Oxalsäurevergiftungen bekannt. Mit der Veröffentlichung dieser Fälle fing man auch an, über die Wirkungsart des Giftes nachzudenken und Tierexperimente anzustellen.

Was zunächst die Statistik betrifft, so sehen wir, dass die Oxalsäure nach ihrem Bekanntwerden als Suicidmittel ziemlich beliebt wurde und verdrängte andere Vergiftungen, namentlich die mit der Schwefelsäure. Früher kamen die Oxalsäurevergiftungen nur in England vor. So waren von 22 acuten Intoxikationen 19 in England, 3 in Deutschland und Frankreich vorgekommen. 1876 schrieb noch Limann, dass ihm nur selten ein Fall von Oxalsäurevergiftung vorgekommen sei, obgleich Berlin die grössten Kattundruckereien besitzt. Hofmann sagt 1884, er habe noch keine Oxalsäurevergiftung gesehen. Im deutschen Reich wurden die Oxalsäurevergiftungen erst seit dem Jahre 1876 häufiger, speziell in Berlin, wo die Vergiftung von Jahr zu Jahr zunahm. Nach Lesser wurden von 1876—82 im Berliner Arzneiinstitut 431 Selbstmörder seciert, von denen 39 Oxalsäure genommen hatten. Im Jahre 1876 betrug die Zahl 3%. Im Jahre 1882, 19,2%. Also hatte sich der Prozentsatz innerhalb sechs Jahren um das 6fache vergrössert.

Im Bezug auf die Verteilung der Geschlechter wird die Oxalsäure mehr vom weiblichen Geschlecht genommen, von 13 Vergiftungen, welche Carl Münderer veröffentlichte, waren 10 Fälle aufs weibliche Geschlecht zu rechnen. Andere Statistiken geben ähnliche Zahlen. Dies ist wohl so zu erklären, dass im Haushalte namentlich das weibliche Geschlecht mit der Oxalsäure in Berührung kommt. Auffallend ist es nun, dass die Oxalsäurevergiftungen in England während der letzten Jahre beim männlichen Geschlechte häufiger sind. Wir sehen in dieser Hinsicht die Eng-

länder vereinzelt dastehen, weil dies in allen Staaten, von denen Statistiken existieren, nicht zutrifft.

Die erste Veröffentlichung über Oxalsäurevergiftung datiert aus dem Jahre 1816 im Anschluss an die ersten im Jahre 1814 und 1815 vorgekommenen Intoxicationen. Sie rührt von Thomson her, welcher sich mit den Vergiftungserscheinungen der Oxalsäure an Tieren beschäftigte. Er legt grossen Wert auf die Anätzung des Magens, durch welche sympathisch eine Lähmung des Herzens und Gehirns stattfände. An diesen beiden Resultaten seiner Untersuchungen ist nichts wahres geblieben. Seine Untersuchungen wurden noch von Parcey und Orfila bestätigt. (Orfila, Traité de Toxicologie 1818 u. Lecons de Medicinie legare 1821). In dieser Zeit wurden nun die Oxalsäurevergiftungen immer häufiger und bei den Sektionen zeigte sich, dass die Magenläsion zumeist minimal war. Deshalb stellten 1823 Christison und Coindet neue Versuche an. Sie wiesen die saure Reaktion des Blutes zurück und stellten als primäre Giftwirkung die Affektion des Gehirns und Rückenmarks hin als secundäre die der Lungen und des Herzens. Lokale Erscheinungen treten nur bei grösseren Gaben auf, bei kleineren sei die Oxalsäure, wenn auch jede Reizung des Verdauungstraktus ausgeschlossen sei, dennoch giftig, und zwar entstände bei grossen sehr verdünnten Gaben Herzparalyse, bei kleineren Rückenmarksaffektion (Tetanus), bei noch geringerer aber letaler Dosis Cerebralaffektion (Narkose). Ausserdem fahndeten beide Autoren nach dem Verbleib der Oxalsäure im Körper. Da sie dieselbe nicht wiederfinden konnten, nahmen sie an, dass die Oxalsäure sich wahrscheinlich bei ihrem Durchgange durch die Lungen zersetze. Auch Rave und Klostermann 1827 und Pommer 1828 vermochten die Oxalsäure nicht ausfindig zu machen. Erst Wöhler that in seiner Arbeit über den Uebergang von Materien in den Harn dar, dass die Säure zum Teil im Harn als oxalsaures Calcium zum Vorschein käme. Die Couvertkrystalle fand dann auch bald Orfila.

Auf eine Nierenaffektion, welche, wie wir später sehen werden, gerade bei der Oxalsäurevergiftung eine grosse Rolle spielt, macht erst 1845 Mitscherlich aufmerksam, welcher bei grösserer Dosis (7,5 g) beim Kaninchen Hyperämie der Nieren und Cylinder im Harn fand. Renes paululum magis sanguine repleti videbantur et in urina multa corpora inveniebantur, quae tubulos Bellinianos explere videntur. Im übrigen kam er nach seinen experimentellen wie klinischen Erfahrungen zu der Ansicht, dass kleine Dosen Oxalsäure unschädlich seien und gleich der Wein- und Citronensäure ohne jede Gefahr täglich wie andere Medikamente gebraucht werden könnten.

Erst 10 Jahre später beschäftigten sich Piotrowsky und Buchheim wieder mit der Oxalsäure. Sie wiesen nach, dass die in den Körper eingeführte Oxalsäure oder ihre Alkalisalze zum Teil durch die Nieren ausgeschieden, zum Teil aber im Körper verbrennt werden. Gaëtano Gaglio widerlegte später diese Anschauung. Er zeigte, dass beim Durchführen von oxalsäurehaltigem Schweineblut durch Schweinenieren nichts von der Oxalsäure oxydiert sei. Die täglich ausgeschiedene Oxalsäure entspräche nur der Menge, welche durch die Nahrungsmittel aufgenommen werde.

1863 brachte Onsum aus Christiana über die toxische Wirkungen der Baryt- und Oxalsäureverbindungen eine ganz neue Ansicht und suchte sie experimentell zu beweisen. Er war ein guter Mikroskopiker und fand in den Lungen der Versuchstiere Embolien, die auch oxalsauren Kalk enthielten. Da die Tiere unter Dyspnoe zu Grunde gingen, folgerte er, die Tiere gehen bei diesen Vergiftungen an Erstickung zu Grunde, weil eben die infolge des Kalkgehaltes des Blutes stattfindende Bildung von oxalsaurem Kalk Embolien in den Lungenarterienzweigen bewirkte. Gegen diese Theorie trat bald Hermann und auf seine Veranlassung der Russe M. Cyon auf. Hermann wies darauf hin, dass die Frösche doch an einer andern

Ursache zu Grunde gehen müssten, denn sie reagieren gegen eventuell stattfindende Lungenembolie wenig, weil bekanntlich bei den Amphibien die Haut einen grossen Teil des Gasaustausches übernimmt und dass die Warmblüter nicht unter den Erscheinungen einer Lungenembolie zu Grunde gingen. Sodann sei der der Kalkgehalt des Blutes zur Erzeugung von tödlich verlaufenden Embolien in der Lunge zu gering, ja eine Chlorcalciuminjektion hebe sogar die Giftwirkung auf. Dagegen stellte Hermann folgende Ansicht auf. Die Oxalsäure sei ein Herzgift und zwar sei die Wirkung auf die intracardialen Ganglien gerichtet, weil Veränderung der Frequenz des Herzschlages vorhanden sei und noch völlige Erregbarkeit von Muskeln und Nerven nach der Herzparalyse sich fände. Die Convulsionen und die Dyspnoe sind die Folgen der Dekarbonation des Blutes. Vor der Herzparalyse bemerkte er bei Fröschen eine Reaktionslosigkeit, obgleich Muskeln und Nerven noch erregt werden könnten, somit sei die Lähmung der Centralorgane bewiesen. Bei den Warmblütern trete die Herzparalyse zu schnell ein, als dass man die Lähmung der Centralorgane wahrnehmen könnte.

Gegen die Hermann-Cyon'schen Ansichten nahm Alméen Onsum in Schutz und suchte an der Hand von Präparaten die Möglichkeit des Todes durch Lungenarterienembolie wenigstens für Mäuse nachzuweisen. Hierbei hat er als der erste eine grössere Zahl von Calciumoxalatkrystallen in den Nieren der Versuchstiere gefunden.

Rabuteau veröffentlichte 1873 einige Untersuchungen über die Oxalsäure, er beschäftigte sich mit der Eliminationsweise, der toxischen Wirkung und dem forensischen Nachweis der Oxalsäure. Er fand, dass auch das Kupfer- und Eisenoxalat zersetzt und die Säure durch die Nieren ausgeschieden wird, ausserdem sah er eine Veränderung des spektroskopischen Bildes, ein allmähliches Verschwinden der Absorptionsstreifen des Oxyhämoglobin, weshalb er die Oxalsäure als ein

poison hématique (Blutgift) erklärt. Sodann beobachtete er, wie Tardieu, eine Zinnoberrotfärbung des Blutes durch Natriumoxalat, wie bei einer Kohlenoxydintoxikation. Von andern Autoren wurden beide Beobachtungen nicht bestätigt.

Noch merkwürdigere Resultate als die Onsum-Aimén'sche Theorie zeitigten die Versuche von J. Uppmann an Hunden (1877). Er stellte den Satz auf, die in die ersten Wege eingeführte Oxalsäure sei gar kein Gift. Wie ist, fragen wir uns, eine solche Behauptung denkbar, obgleich niemand mehr an der Giftwirkung der Oxalsäure zweifelte und Uppmann zahlreiche (49) Versuche angestellt hatte. Es erklärte sich ganz einfach und wurde ihm bald, so von E. Pfeiffer, eingewandt. Er hatte als Versuchstiere nur Hunde genommen und die Tatsache nicht berücksichtigt, dass die Hunde, weil sie Knochen fressen, viel Kalk, hauptsächlich Kalkphosphat im Darm haben (Graecum album). Die Tiere hatten also das Antidot des Giftes im Magendarm.

1879 stellten Kobert und Küssner neue Untersuchungen an. Sie sind die besten, welche über diesen Gegenstand geschrieben worden sind. Die Zahl der von Kobert und Küssner benutzten warmblütigen Versuchstiere beträgt beinahe 60. Sie verteilt sich ungefähr gleichmässig auf Hunde, Katzen und Kaninchen; nur in Ausnahmefällen kamen Meerschweinchen, Hamster, Ratten und Igel zur Verwendung. Ausserdem wurden zu einigen Versuchen Frösche benutzt. Bei den acuten Vergiftungen wurde Kaninchen und Hunden neutrales Natronsalz einverleibt. Zunächst untersuchten sie den Blutdruck. Sie fanden bei einer Injektion von 1—10% Natriumoxalatlösung keine wesentlichen Veränderungen, wurde aber noch eine kleine Injektion vorgenommen, so trat sofort Druckabfall ein. Eine vorhergehende Durchschneidung des Halsmarkes hatte das Ausbleiben des Druckabfalls zur Folge, weshalb eine zentrale Ursache angenommen wurde. Sie zeigten, dass das oxalsaure Natron in geringen Gaben

das vasomotorische Centrum in der Medulla oblongata reizt, in mittleren vorübergehend, in grösseren dauernd lähmt. Der Puls zeigte Arhythmie und Retardation. Die Atmung war auch verlangsamt. Eine Durchschneidung der Vagi- resp. Vagosympathici am Halse änderte die Befunde am Respirationstraktus nicht. Daher sei die Oxalsäure kein Herzgift, sondern habe in erster Linie eine auf das Centralnervensystem gerichtete Wirkung. Als weitere Aeusserungen derselben sind Reizungs- und Depressionserscheinungen (von welchen letztere vorwiegen) im Bereich der motorischen, sensiblen und reflexvermittelnden Nerven zu betrachten. Diese Wirkungen sind ausserordentlch verschieden und nicht pathognomisch. Die Erscheinungen folgen nicht derart aufeinander, dass immer erst eine Nervenreizung wahrzunehmen wäre, die ganz allmählich in Lähmung übergeht, sondern es kommen folgende drei Möglichkeiten vor: 1) Reizungserscheinungen fehlen ganz, während die Lähmungserscheinungen in grosser Vollständigkeit vorhanden sind. 2) Lähmungserscheinungen fehlen ganz; dafür sind ausserordentlich heftige Reizungserscheinungen vorhanden, die sogleich den letalen Ausgang herbeiführen. 3) Einige Reizungserscheinungen kommen mitten unter den Lähmungserscheinungen zur Beobachtung.

Was den Sektionsbefund betraf, so könnten acute und chronische Vergiftungen zusammen betrachtet werden, da zwischen beiden nur ein gradueller Unterschied bestehe. Bei der Vergiftung vom Magendarm aus fehlte, wenn der Versuch mit dem nötigen Geschick vorgenommen worden war, jede Läsion der Magenschleimhaut, auch im Darme war nichts Abnormes zu finden. Eine Veränderung der Consistenz der Fäces konnte nicht konstatiert werden. Sodann wiesen Kobert und Küssner die kirschrote Verfärbung des Blutes zurück. Auch spektroskopisch erwies sich nicht die von Rabuteau gemachte Angabe. Es fehlten weder die Oxyhämoglobinstreifen, noch war der für Kohlenoxydvergiftung charakteristische Absorptions-

streifen wahrnehmbar. Einige Male wurden Lungenembolien constatiert. Das Gehirn war anämisch, das Knochenmark unverändert.

In den interessantesten Veränderungen rechnen die Verfasser die der Nieren und des Harns. Gerade sie liefern die einzigen charakteristischen Erscheinungen der Oxalsäurevergiftung. Das hauptsächliche, bisher durchaus unbekannte Zeichen intra vitam ist das Auftreten einer stark reduzierenden Substanz in dem sehr spärlichen Harn, welche sich weder als Zucker noch als das Kohlenoxyd Rabuteau's erwies. Dann enthält der Urin fast regelmässig Eiweiss, zahlreiche Cylinder, seltener Blutkörperchen (hauptsächlich bei chronischer Vergiftung) und ohne Ausnahme Oxalatkrystalle der verschiedensten Formen. Dieselben Krystalle finden sich, es ist dies die einzige charakteristische Leichenerscheinung, in den Harnkanälchen je nach der Zeit, die nach der Vergiftung verflossen ist, bald nur in den gewundenen, bald mehr in den geraden.

Aus dem Jahre 1879 stammt auch die Arbeit von Robert Koch. Wenn Kobert und Küssner zu den experimentellen Untersuchungen nur in vereinzelten Fällen Frösche verwendet haben, so hat Koch besonders an letzteren Beobachtungen angestellt. Er zählt die Oxalsäure entschieden zu den Herzgiften. Doch ist wie bei diesen, so auch bei der Oxalsäure die lähmende Wirkung auf die Ganglien oder Herzmuskeln nur in sehr grossen Dosen eine irreparable. Durch die Herabsetzung des Blutdruckes und der Herztätigkeit wird das Nervensystem secundär ergriffen.

Aus den sieben Versuchen, welche Joseph Otterbein 1889 anstellte, schliesst letzterer folgendes: Es erhellt unzweifelhaft, dass die Oxalsäure in erster Linie auf das Herz wirkt. Dasselbe ist für starke mechanische und elektrische Reize nur noch wenig oder garnicht empfindlich. Dementsprechend ergeben die Blutdruckversuche ein stetiges Sinken desselben. Es

kann, wie Kobert meint, keine Rede davon sein, dass bei Vergiftung durch Oxalsäure die Kraft des Herzmuskels vollständig erhalten sei; ebensowenig hat Kobert Recht, wenn er alle Symptome durch eine Beeinflussung des Gehirns und Rückenmarks erklären will. Soviel ist sicher, dass die Nervencentren ebenfalls von dem Gifte getroffen werden können. Wie es kommt, dass in dem einen Fall dieses, in dem andern jenes Symptom mehr in den Vordergrund trete, ist bisher unaufgeklärt geblieben.

Die letzte Arbeit, welche experimentelle Untersuchungen bringt, ist die Dissertation von Franz Gene 1891 auf Veranlassung von Prof. Kunkel verfasst. Er stellt drei Arten von Versuchen an, a) auf die Muskulatur, b) auf das Herz, c) das Nervensystem. Er kommt zu dem Resultat, dass die Oxalsäure eine specifische Wirkung sowohl auf die Muskulatur, wie das Herz und das Nervensystem habe; die Oxalsäure ist also ein allgemeines Protoplasmagift, welches an den verschiedenen Organen des Körpers angreift. Sie vermindert die Funktion aller Teile rasch resp. hebt sie auf.

Nachdem wir nun die experimentellen Untersuchungen über Oxalsäure am Tierkörper in kurzen Zügen betrachtet haben, wollen wir uns den klinischen Symptomen, welche das Gift am Menschen erzeugt, zuwenden. Das Gift hat unter den organischen Säuren das grösste klinische Interesse. Es entfaltet seine Wirkungen in der Regel nur, wenn es auf die Schleimhäute gerät. Auf die äussere Haut vermag es erst nach längerer Zeit einzuwirken. So berichtet Sam. Wilks von einer Entzündung der Hände durch Oxalsäure bei einem Arbeiter, der täglich zwei Stunden mit Oxalsäure kupferne Geschirre putzte. Die geschwollenen dunkelroten Hände waren der Sitz stechender Schmerzen. Der Betreffende musste sich krank melden, blieb längere Zeit unwohl, fieberte und litt an Schlaflosigkeit. Auf den Schleimhäuten tritt die

Wirkung des Giftes sogleich prompt ein, und zwar auf jeder Art von Schleimhaut. Zumeist sind es natürlich die der Verdauungswege. Nur einen hiervon abweichenden Fall teilt Dr. Oskar Piering in Prag mit. Eine Selbstmörderin brachte sich 20 g Kleesalz nicht per os bei, sondern per vaginam mit einem Kolpeurynter. Es fanden sich ausser den übrigen Vergiftungserscheinungen so hochgradige Verätzungen der Scheide vor, dass sich eine Scheidenstenose entwickelte, welche auf operativem Wege entfernt werden musste.

Die per os genommene letale Dosis ist eine sehr verschiedene. Es gibt wohl kein zweites Gift, dessen letale Dosis so grossen Schwankungen unterworfen ist. Sie wird in 5—7 g angegeben. Kobert sagt 5 g und fügt hinzu, jedoch wurden auch 45 g gelegentlich überstanden.

Wie wir aus der Betrachtung der experimentellen Untersuchungen gesehen haben, kann die Oxalsäure mannigfache Symptome hervorrufen. Im allgemeinen sind es aber beim Menschen drei bestimmte Symptomenkomplexe, welche das Krankheitsbild der Oxalsäureintoxikation zeichnen.

Den ersten Symptomenkomplex bilden die Lokalerscheinungen, saurer Geschmack resp. Brennen im Munde, heftige Schmerzen im Oesophagus, Magen und Erbrechen, den zweiten die Erscheinungen von seiten des Nervensystems, Krampfanfälle, An- und Parästhesien, comatöse Zustände; den dritten bilden die der Nieren und des Harns, acute toxische Nephritis, Albuminurie, Hämaturie, reichliche Krystalle von Kalkoxalat, Schmerzen beim Wasserlassen.

Diese 3 Arten von Symptomen treten teils gleich schwer zusammen auf, teils tritt einer oder der andere von ihnen in den Vordergrund.

Da ersteres das häufigere ist, so gestaltet sich der gewöhnliche Verlauf etwa folgendermassen:

Zunächst empfindet die Person nach Aufnahme des Giftes intensiv sauren Geschmack, bei stärkerer Concentration Brennen im Mund und Oesophagus, dann

folgt das glücklicherweise meist spontan eintretende mehrmalige Erbrechen einer stark sauren Masse, welche Schleim mit oder ohne Blut und viel Oxalatkrystalle enthält. Die Schmerzen setzen sich vom Oesophagus auf die Magengegend fort. Das Abdomen wird auf Druck sehr empfindlich. Der Kranke verfällt in schweren Collaps. Atmung und Puls verlangsamen sich die Pupillen sind erweitert. Dazu können noch heftige Convulsionen treten. Wenn das Individuum nicht zu Grunde geht, weichen diese Erscheinungen nach und nach zurück, nebenher bestehen die Symptome der acuten toxischen Nephritis mehr oder weniger lange Zeit.

Ein Beispiel, welches diesem Schema entspricht, das heisst, alle drei Symptomencomplexe enthält, bringe ich hier aus den Schmidt'schen Jahrgängen.

Ein 19jähriger Arbeiter nahm für 25 Pfg. Oxalsäure in $^1/_2$ Liter Wasser . Sofort Brennen im Munde; Schwindel und Uebelkeit, mehrfaches copiöses Erbrechen von stark blutig gefärbter, mit krystallinischen Massen untermischten Flüssigkeit. Heftige Schmerzen im Hals und im Leib. $^1/_2$ Stunde nach der Vergiftung schwerster Collaps mit kleinem, unregelmässigem, verlangsamten Puls, langsamer, oberflächlicher Atmung, stundenlang anhaltende Benommenheit. Nach zwei Stunden heftige tonisch-klonische Muskelkrämpfe; starke Steigerung der Sehnenreflexe, An- und Parästhesien, starke Hyperidrosis an den anaesthetischen Handtellern und Fusssohlen. Erscheinungen einer acuten toxischen Nephritis, die in etwa 14 Tagen abliefen: Albuminurie, Hämaturie, weichliche Krystalle von Kalkoxalat im Harn, heftige Schmerzen beim Harnlassen. Von diesem regelmässigen Verlauf der Oxalsäurevergiftung gibt es zahlreiche Ausnahmen. Bei den schwersten und tödlichen Fällen können sich, wie schon erwähnt, die Nierensymptome garnicht erst entwickeln, ja es können auch die Lokalerscheinungen sehr zurücktreten und sich lediglich schwere Symptome von seiten des Nervensystems zeigen. Das sind besonders die

Fälle, in welchen grosse Mengen des Giftes, womöglich in starker Concentration genommen wurden. Man sieht in diesen Fällen, nachdem kaum die ersten Veränderungen an den Schleimhäuten aufgetreten sind, unter den heftigsten Convulsionen, Trismus, selbst Tetanus den Vergifteten zu Grunde gehen. So bringt Herbert Barker folgenden Fall.

Knabe von 16 Jahren nahm in selbstmörderischer Absicht ungelöste Oxalsäure. Nach mehrmaligem Erbrechen war er bald besinnungslos, der Unterkiefer war krampfhaft geschlossen, Puls kaum fühlbar. Durch Reizmittel konnte schliesslich der Knabe noch einmal aus dem comatösen Zustand erweckt werden, verfiel aber dann bald wieder in seinen Zustand, dann Collaps und Tod.

Ein anderer hiehergehöriger Fall ist von Sarganek berichtet worden:

Franziska G., 24 Jahre alt, kräftiges Dienstmädchen, hatte für 50 Pf. Oxalsäure in $^1/_2$ l Wasser genommen, um sich zu vergiften. Sofort trat neben brennendem Schmerz im Munde Schwindel ein, sodass sie umfiel. Diese Ohnmachtsanfälle wiederholten sich mehrmals. Wiederholtes copiöses Erbrechen von stark blutig tingierter, mit crystallinischen Massen untermischter Flüssigkeit. Dann trat bald starker Collaps ein und hochgradiger Stupor. Sie war für alles, was um sie herum geschah, so gut wie unempfindlich, nur auf ganz energische Anrufe reagierte sie noch. Sie behauptete, nirgends Schmerzen zu haben und verfiel sehr bald wieder in ihren apathischen Zustand. Ausser dem anfänglichen Erbrechen war solches nicht wieder aufgetreten, wurde auch durch subcutane Injection von Apomorphin nicht hervorgerufen. Analeptica blieben ohne jeden Erfolg. Sechs Stunden nach Aufnahme des Giftes trat unter starker Dyspnoe und ohne Convulsionen der Exitus letalis ein.

Diesen Fällen gegenüber, in welchen die Symptome von seiten des Nervensystems hervortreten, stehen solche, in denen letztere fast ganz zurücktreten,

und nur die beiden andern Symptome bestehen. Einen diesem Krankheitsbild sehr entsprechenden Fall hat uns A. Fränkel mitgeteilt:

Am ersten Tage mehrmaliges heftiges Erbrechen, Brennen im Munde, Schmerzen im Oesophagus und Magen. Anurie. Am zweiten und dritten Tage bestand ebenfalls Anurie; am dritten Tage wurde katheteresiert. Der klare etwa 30 ccm betragende Harn war stark eiweisshaltig, zeigte mässige Mengen von Lymphkörperchen, reichliche Nierenepithelien und wenige hyaline, zum Teil dicht mit Nierenepithelien besetzte Cylinderfragmente. Das spezifische Gewicht betrug merkwürdigerweise 1007—1009.

In den nächsten Tagen entwickelte sich aus der Oligurie eine komplette Polyurie. Erst am zehnten Tage verschwanden die nephritischen Erscheinungen. Die Oxalsäureausscheidung war zuerst spärlich, hatte dann eine vorübergehende Steigerung.

Folgender Fall, den wahrscheinlich Kobert im Auge hat, wenn er sagt, dass gelegentlich 45 g überstanden wurden, ist dadurch interessant, dass trotz der grossen Menge Giftes der Harn neben der allerdings reichlichen Oxalsäure nur sehr wenig Eiweiss enthielt und konstant von Blut und Cylindern freiblieb.

30jähriger Kellner nahm 46 g Oxalsäure in heissem Wasser. Sofort Gefühl von Hitze und Brennen im Hals und Abdomen. 10 Minuten später Erbrechen einer gelben Flüssigkeit mit geronnenem Blut. Gefühl des Geschwollenseins im Abdomen. Lippenschleimhaut geschwollen und excoriiert, die Zunge war ebenfalls geschwollen und von glänzend roter Farbe, ebenso Rachen.

Allgemeine Prostation. Schmerzen im Rücken und Tenesmus. Der mit Mühe entleerte Harn, welcher reichlich oxalsauren Kalk enthielt, hatte sehr wenig Eiweiss, keine Cylinder, keine roten Blutkörperchen noch Blutfarbstoffe.

So sehen wir, dass das klinische Bild ein sehr

mannigfaches sein kann, immerhin aber lassen sich die Symptome unter die 3 erwähnten Arten bringen.

Die charakteristischen Veränderungen an den Schleimhäuten, die nervösen Erscheinungen, ferner das Verhalten des Harns werden wohl immer mit Leichtigkeit die Diagnose sicherstellen lassen, dass eine Oxalsäureintoxikation vorliegt. Durch die chemische Untersuchung des Erbrochenen wird dann die Diagnose gesichert.

Als ganz seltene Begleiterscheinung sehe ich in der Litteratur zweimal einen Hautausschlag erwähnt. Den ersten bringt schon 1851 Deane. Wir haben ein Ausbrechen eines roseolaartigen Exanthems über den ganzen Körper. Den zweiten berichtet Paul Sarganek. Er wird ähnlich beschrieben. Sarganek war der erstere nicht bekannt, denn er sagt, von anderer Seite wird ähnliches nicht beschrieben. Er wagt nicht, die Säure als Ursache hinzustellen. Ganz unwahrscheinlich ist letzteres wohl nicht. Warum sollte ein Gift, das, wie wir kennen gelernt haben, die verschiedensten Organe anzugreifen imstande ist, nicht einmal eine specielle Wirkung auf die Bedeckung des Körpers ausüben, eventuell bei besonders disponierten Personen.

Ein von Erdtmann beschriebener Fall wäre noch erwähnenswert, weil er uns zeigt, wie sich eine etwaige Schwangerschaft verhält. Es war ein Gravida im 6. Monat. Es wurden keine Uteruscontraktionen ausgelöst, doch starb der Fötus ab. Die Gravida genas unter der Therapie.

Die ausführlichsten anatomischen Besprechungen bringt A. Lesser. Er sagt trotz der gegenteiligen Behauptung vieler Autoren ist der Sektionsbefund ein recht charakterisierter. Er ist erstens dadurch ausgezeichnet, dass die Affektion des Magens viel mehr gegen die der Speiseröhre und des Duodenums zurücktritt, als nach Einführung selbst schwächerer Mineralsäuren. Zweitens durch das constante Vorhandensein von Krystallen, oxalsauren Kalkes.

Die Speiseröhre und der Darm tragen die deutlichsten Zeichen der Aetzung, dieser öfter sprungweise, jene stets continuierlich in der ganzen Ausdehnung. Die Corrosionen sind weiss oder schmutzig grau, opak, falls sie nicht durch Gallenfarbstoff-Imbibitionen gelb, oder durch solche von Hämatin braun tingiert sind, sie lassen eine Zunahme der Consistenz fast immer erkennen. Die Aetzung erstreckt sich am Oesophagus kaum je über die Grenzen der Mucosa hinaus, häufig betrifft sie nur die oberen Schichten, während in dem Darm die ganze Dicke der Schleimhaut constant getrübt ist. Die Trübung hat jedoch nicht ganz selten ihren Sitz ausschliesslich in den sonst wohl erhaltenen Epithelien; das Bindegewebe zeigt dann keine Veränderung oder nur minimale Blutungen in geringer Menge. Zog sich die Vergiftung über mehrere Stunden hin, so kann auch plastische Infiltration in demselben, sowie diese und Oedem in der Submucosa sich etablieren. Es ereignet sich aber auch, dass an einzelnen Stellen die ganze Dicke der Darmwand durchweg geätzt wird.

Im Gegensatz zu den Trübungen im Anfangsteil des Verdauungskanals und im Darm fällt in der Regel im Magen, schon wenn die Sektionen nur 24 Stunden nach dem Tode ausgeführt werden, eine abnorme Transparenz seiner innern Schichten in die Augen. Corrosionen hier hervorzurufen, ist in der Mehrzahl der Vergiftungen die eingeführte Menge von Oxalsäure oder Kleesalz nicht im stande. Sie vermag nur noch irritierend zu wirken, Hyperämien und Hämorrhagen, sowie Schwellung und vermehrte Sekretion zu erzeugen. Die Hyperämien präsentieren sich in der Leiche fast durchgehends in der Gestalt der venösen, selten in der capillären Form. Die Blutungen sind häufig nur punktförmig und über die ganze Innenfläche gleichmässig zerstreut, häufig erreichen sie aber auch die Grösse einer Linse und stehen reihenweise, in beträchtlicher Anzahl, nebeneinander, auf der Höhe der Falten. Niemals besitzen diese Extravasationen

auch nur eine annähernde Grösse und Mächtigkeit wie die bei Vergiftung mit selbst nur 10% Schwefelsäure. Die Schicksale der Blutungen sind die nämlichen, wie bei Schwefelsäurevergiftung. Ihr Farbstoff geht in Hämatin über, an der freien Fläche beginnt die Verdauung ihr Werk. Der stets durch Blut gebräunte Mageninhalt post mortem wirkt natürlich erweichend und quellend auf die übrige intakte Schleimhaut ein, sodass innerhalb 24 Stunden Schleimhautfetzen losgelöst und mit dem ausfliessenden Mageninhalt mit fortgeführt werden, und die Submucosa mit ihren derben und schwärzlichen Gerinnsel führenden Gefässen freiliegt. Auf der Magenschleimhaut bemerkt man ferner bei genauem Zusehen fast regelmässig multiple schwache Trübungen. Die unzweideutige Aetzung der Speiseröhre und des Darms liess vermuten, dass man es im Magen mit Füllungen in der Schleimhaut zu thun hätte, mikroskopisch aber zeigte sich, dass es Auflagerungen von oxalsaurem Kalk seien, teils in amorphem, teils in krystallischem Zustande (Nadeln, Doppelkugeln, Wetzsteinformen, jedoch selten Briefkouvertformen), niemals wurden Krystalle von Oxalsäure selbst oder Kleesalz gefunden. Trotzdem aber kommen allerdings selten Magenschleimhauttrübungen durch Aetzung vor. Die grauweisslichen Aetzungen hatten ihren Sitz in der Regio pylorica, sie nahmen den grössten Teil derselben ein, einen scharfen Gegensatz bildend gegen die übrige Innenfläche, die gallartig erweicht war. Aber auch in diesem Fall traten die Magenläsionen noch so sehr zurück gegen die der Speiseröhre und des Darms, dass selbst ohne Nachweis der Krystalle die Diagnose sicher gewesen wäre.

Bei der äusserst stark erweichenden und klärenden Fähigkeit der Oxalsäure ist Magenperforation nicht selten. Aber stets post mortem, da ja direkte und indirekte Nekrosen der Magenwand in toto durch Oxalsäure oder Kleesalz oder durch diese und den Magensaft nie erzeugt werden. Auch hier geht der Quellung der Gewebe eine Trübung derselben wie bei der

Schwefelsäurewirkung vorauf. Wir treffen daher oft die Aussenwand des sonst noch intakten Magens in grosser Ausdehnung opak, meistenteils etwas schmutzig grünlich schillernd, während seine Innenfläche schon florartig durchscheinend geworden ist. Die Verbreitung der Säure geht weiter. Leber, Milz, Peritoneum parietale, Zwerchfell, die dem Magen anliegenden Darmteile, ja manchmal die oberen Flächen der Nieren, wenn der Peritonealsack noch frei von Mageninhalt ist, werden getrübt, lederartig, mehr oder minder schmutzig grau oder bräunlich verfärbt, mit einem Worte geätzt. Wenn die Säure bis zu den Lungen vorgedrungen ist, so findet man selbstverständlich auch in deren Gefässen Koagulationscylinder mit Calciumoxalat.

In jeder Hinsicht entspricht diesen Auseinandersetzungen, abgesehen von der Perforationsstelle, welche noch besprochen werden muss, der Fall, den ich der Güte des Herrn Obermedizinalrats Professor Dr. O. Bollinger verdanke. Der Sektionsbefund der Verdauungsorgane und der Harnapparate lautet folgendermassen:

Marie Badenberg, 25 Jahre alt, seciert 55 Stunden post mortem.*) Die Schleimhaut der Zunge ist weisslich verfärbt, zeigt am Rande tiefe Zahnreihenimpressionen. Schleimhaut der hintern Rachenwand ziemlich stark geschwellt, gerötet, succulent, ohne Belag. Im obern Teile des Oesophagus die Mucosa intakt und blass, im untern maceriert und in Lamellen von der Unterlage abgehoben. Submucosa ist intensiv injiciert.

Die ganze Magenschleimhaut ist stark geschwellt, wie verbrüht. An der hintern Fläche in der Nähe der kleinen Curvatur befindet sich inmitten einer von dunklen Blutungen durchsetzten mehr als thalergrossen Stelle der Magenwand eine scharfrandige, kreisrunde Perforationsöffnung, die alle Magenwandungen durchsetzt und nur durch einige anliegende Fettträubchen

*) Sektions-Journal d. path. Instituts Nr. 991. 1900.

deckelförmig verschlossen wird. Sämtliche Magenwandungen sind an dieser Stelle vollkommen nekrotisch und in eine weiche, grünliche, zunderartige Masse verwandelt. Von dieser Perforation aus strahlen den Falten entsprechend rötliche Streifen gegen die Pars pylorica zu. Im übrigen ist die Magenwand makroskopisch nicht wesentlich verändert. Die Schleimhaut ist überall stark diffus succulent. In der Umgebung der Perforationsöffnung zeigt sich die Magenschleimhaut belegt mit zahlreichen feinen, weisslich-gelben, streifenförmigen und krümlichen Auflagerungen von oxalsaurem Kalk.

Die Mucosa des Duodenum ist etwas geschwellt, der Zottenbelag gut erkennbar. Im Jejunum befindet sich schmutzig grauroter, schmieriger Inhalt. Die Schleimhaut ist intensiv rot imbibiert. Auf der Höhe zahlreicher Falten finden sich feine weissliche Streifen aufgelagert. Gegen Ileum zu ist der Inhalt mehr bräunlich. Die Darmschleimhaut wird hier blass ohne irgend welchen Belag. Im untern Ileum ist die Mucosa durch dichtstehende, grosse Luftblasen polsterartig abgehoben.

Leber ist entsprechend gross, weich. Im linken Lappen sieht man einen sich abzeichnenden hellen Fleck, der sich auf über $^1/_2$ cm des Gewebes erstreckt, auch sonst sind im Gewebe zahlreiche hellgelbe Flecken erkennbar; Läppchenzeichnung etwas verwaschen. Parenchym sehr weich. In der Gallenblase einige Tropfen tiefdunkelgrüner Galle.

Die Harnblase ist stark kontrahiert, in derselben kein Tropfen Harn, nur etwas losgestossenes Epithel, Blasenschleimhaut ganz blass.

Beide Nieren sind leicht geschwellt. Consistenz ist sehr herabgesetzt, teils sehr weich. Beim Abziehen bleiben Rindenfetzen an der fibrösen Kapsel hängen, sonst ist die Oberfläche glatt. Auf dem Durchschnitt ist die Zeichnung von Mark und Rinde sehr deutlich, Rinde von vielen parallelen, dunklen Strahlen durchsetzt, entsprechend den Blutaustritten der Umgebung

der aufsteigenden Gefässe. Die Rindenpyramiden sind hellgrau gelblich, etwas fettig und sehr weich. Die Markkegel in ihrer oberen Hälfte von hellen Streifen durchzogen gegen die Spitze zu dunkler. Nierenbecken ziemlich eng; in demselben befinden sich confluierende, punktförmige Blutaustritte. Aus den Papillen ist reichlich schmieriger Parenchymsaft auspressbar. Rechte Niere wie linke, weich, teigig, Rinde von blutigroten Streifen und punktförmigen Blutaustritten durchsetzt. Trüber Parenchymsaft von derselben abstreifbar, stellenweise sind die dunkeln injicierten Glomeruli sehr deutlich erkennbar.

Die anatomische Diagnose lautet also: Tod durch Oxalsäurevergiftung, Verätzung der Schleimhaut des Mundes, Oesophagus, circumscripte Nekrotisierung der Magenwand mit kreisförmiger Perforation an der kleinen Curvatur. Oxalatniederschläge in der Schleimhaut des Magens, des Duodenum und Jejunum, acute Degeneration der Nieren.

Was der mikroskopische Befund der Nieren betrifft, so fand sich auch hier wie in allen Fällen eine ziemliche Menge von Calciumoxalatkrystallen und zwar sowohl in den gewundenen wie geraden Harnkanälchen.

Was nun die Perforationen bei Oxalsäureintoxikationen anlangt, so sind solche von Christison, Letheby, Wood und Littlejohn beschrieben worden. Die Lektüre der von diesen Autoren veröffentlichten Perforationen lässt durchblicken, dass wir eigentlich an diesen Perforationen nicht mehr auffälliges erkennen können. Sie sind einfach der äusserst stark erweichenden und klärenden Fähigkeit der Oxalsäure zuzuschreiben, denn es handelt sich hier um mehr oder weniger weite, nicht runde, nicht scharfrandige Perforationen inmitten von morschem, stark gequellten, matschigen und sehr leicht zerreisslichem Gewebe, so dass es einen Teil der Verfasser selbst als

wahrscheinlich erscheint, dass sie zum Teil erst bei der nicht genug vorsichtigen Herausnahme des Magens zu stande gekommen sind. Wir müssen solche streng unterscheiden von einer derartigen, wie sie unser Fall gezeigt hat. Dieselbe erscheint nicht wie gerissen inmitten morschem und matschigem Gewebe, sondern ist scharfrandig kreisrund in sonst ziemlich intakter Partie der Magenwandung. Wie sollen wir uns aber die Ursache solcher Perforationsöffnung erklären? Es ist einleuchtend, dass hier nur zwei Möglichkeiten vorhanden sind:

1) ist es möglich, dass an der Stelle sich ein rundes Magengeschwür befunden hat, oder ein von solchem herrührende seichte Stelle;
2) müssen wir auch, da bei den Vergiftungen zur Magensonde gegriffen wird, und der Ort der Perforation für solche Ausnahme spricht, immerhin daran denken, dass die Magensonde eine Läsion verursachte.

Wir können der Entscheidung dieser Frage nur näher treten, wenn wir die Anamnese berücksichtigen.

Da von dem Fall keine Krankengeschichte existiert, habe ich mich an die Verwandten dieser Person gewandt und ich konnte folgende wichtige Thatsache feststellen. Die Verwandten geben an, dass die Marie 2—3 Monate kurz vor dem Selbstmordversuch magenleidend gewesen sei. Sie soll in dieser Zeit jeden Tag ihren Morgenkaffee gebrochen haben. Ihr Kassenarzt sprach sich für ein Geschwür aus.

Somit ist wohl die Erklärung für diese paradoxe Perforation infolge Oxalsäurevergiftung gegeben.

Was die Therapie anlangt, so macht in der Regel das spontane Erbrechen ein Emeticum überflüssig. Sollte kein oder nur weniges Erbrechen erfolgen, so wird man Apomorphin (0,001—0,005) subcutan injicieren. Dann kommt die Magenpumpe und die chemisch antidotarische Behandlung in Anwendung.

Bei Einführung der Magensonde sei stets grosse Vorsicht am Platze, weil im unteren Teil des Oesopha-

gus sich tiefgehendere Korrosionen finden können. Wenn man erfahrt, dass die betreffende Person magenleidend gewesen ist, so ist natürlich bei Einführung der Magensonde doppelte Vorsicht geboten.

Die chemisch-antidotarische Behandlung wird gerade bei dieser Vergiftung als sehr wirksam geschildert. Sie besteht in Gaben von Calcium- und Magnesiumpräparaten, durch welche die Oxalsäure als schwerlösliches Calcium- oder Magnesiumoxalat gebunden wird. Bei der Kleesalzvergiftung wird am meisten das Calciumchlorid gerühmt, wodurch sich Kaliumchlorid und Calciumoxalat bilden. Da bei jeder Vergiftung das Wort, bis dat, qui cito dat, gilt, so wird man im Notfall zur Kreide und zum Mörtel von den Wänden greifen. Weil aber auf diese Weise viel Kohlensäure frei wird, so kann unter Umständen die Aufblähung des Magens nicht nur die Schmerzen erhöhen, sondern auch Herz und Lunge in ihrer Thätigkeit mechanisch behindern und bedenkliche Zerreissungen erzeugen. Sonst ist natürlich gebrannte Magnesia das beste Neutralisationsmittel für grössere Mengen von Säuren, vorzuziehen. Sie hat nicht die Nebenwirkung der Carbonate. Sie wird als Schüttelmixtur in gehöriger Verdünnung (etwa 10,0 : 200,0) verordnet. Weniger Wasser ist nicht zu empfehlen, weil sonst die Mischung nach einiger Zeit zu dem gallertigen Magnesiahydrat erstarrt.

Die Prognose ist natürlich je nach der Dosis sehr verschieden. Gelingt es mit Mühe den Patienten zu retten, so kann noch als Folgeerscheinung eine Stenose auftreten. Sogar eine Stenose des Magens wurde nach Oxalsäure-Vergiftung gefunden. (Dissertation von Loevy 1896.)

Literatur.

Versuche über die Vergiftung mit Sauerkleesäure, angestellt von Dr. Rob. Christison und Dr. Karl Coindet (Edinburg). Aus dem Englischen von Dr. Carl Gottlob Kühn und M. Otto Bernhart Kühn. Leipzig 1824.

Onsum, über die toxische Wirkung der Oxalsäure, Virchow's Archiv B. XXVIII.

Gaglio, über die Unveränderlichkeit des Kohlenoxyd und der Oxalsäure im tierischen Organismus. Arch. für experiment. Path. und Pharm. B. 22. p. 235.

Casper-Liman, Handbuch der gerichtlichen Medizin.

Hofmann Ed., Lehrbuch der gerichtlichen Medizin.

Kobert und Küssner, die experimentellen Wirkungen der Oxalsäure. Virchow's Archiv. B. LXXVIII. p. 209.

Dissertation von C. Rob. Koch 1879, von Otterbein 1889.

Lesser A., Atlas der gerichtlichen Medizin. Bd. I. Berlin 1885.

Lesser A., die anatomischen Veränderungen des Verdauungskanals durch Aetzgifte. Virch. Arch. Bd. LXXXIII. p. 193.

Fränkel A., über Oxalsäurevergiftung. Zeitschrift für klinische Medizin, herausgegeb. v. Leyden. B. II. 1881. p. 604.

Schmidt's Jahrbücher der in- und ausländischen Literatur.

Herbert Barker, assoc. Journal, Nov. 1855.

Gug's Hosp. Rep. Bemerkenswerte Fälle von Hauterkrankung von Sam. Wilks 3. Ser. VII. p. 297.

Dr. H. D. Littlejohn, Edinb. med. Journ. VII. pag. 13. Juli 1861.

Dr. A. Wood, Monthly. Journ. Marsch 1852.

Ueber eine Pylorusstenose infolge Oxalsäureintoxikation. Dissertation von Loevy 1896.

Unter den Mineralsäure-Intoxikationen ist die Salzsäurevergiftung die seltenste. Wenn die Anzahl der Schwefelsäureintoxikationen nicht mehr gezählt werden und die veröffentlichten Salpetersäurevergiftungen etwas über 100 betragen, so sind nur 30 Salzsäurefälle in der Literatur verzeichnet, von denen mehrere wegen der starken Verunreinigung des genommenen Giftes namentlich mit Salpetersäure nicht in Betracht kommen. Die Seltenheit der Salzsäurevergiftungen muss um so mehr auffallen, da die Salzsäure vielfache Verwendung findet. Bekanntlich wird dieselbe in grossen Mengen als Nebenprodukt in den Sodafabriken hergestellt, die nach dem Verfahren von Leblanc arbeiten.

Man braucht die Salzsäure im Haushalt, um Geschirre von Glas, Stein und ähnlicher Zusammensetzung zu reinigen.

Die Maurer, welche die Salzsäure in grossen sog. Ballons kaufen, benutzen dieselbe zur Reinigung der Façaden der Neubauten von den Kalkspritzern. Sie wird nötig, wenn die Neubauten nicht mit einem Putz überzogen werden, sondern im Rohbau mit einer aus Klinken bestehenden Façade errichtet werden.

Die Salzsäurevergiftungen sind mehr unglückliche Zufälle, als Giftmorde oder Selbstmorde. Dies hat zum Teil auch darin seinen Grund, dass in der Laienwelt der Salzsäure infolge ihres Namens, der an Kochsalz erinnert, eine weit geringere Wirkung zugesprochen wird.

Die Salzsäure an sich ist ein Gas, das Chlorwasserstoffgas HCl., ist farblos, riecht charakteristisch stechend und raucht stark, sobald es an die Luft kommt, namentlich wenn man über die Oeffnung der Flasche

haucht. Die rohe Salzsäure, Acidum hydrochloricum crudum, ist 30—40 prozentig; sie ist meist arsenhaltig. Die offizinelle reine Salzsäure, Acidum hydrochloricum ist 25%ig, die verdünnte Acidum hydrochloricum dilutum 12,5 prozentig.

Man rechnet das Chlorwasserstoffgas zu den irrespirablen Gasen, welche so bezeichnet werden, weil sie auf die Schleimhäute als ein so starker Zeiz einwirken, dass Krampf der Stimmritzverengerer (M. cricothyreoidei laterales, M. cricothyreoidei proprii, M. thyreoarytaenoideus) eintritt. Auf diese Weise können die Gase nicht respiriert werden. Deshalb sehen wir bei Arbeitern, die viel den Salzsäuredämpfen ausgesetzt sind, weniger eine Lungenaffektion, als vielmehr Entzündungen im obern Teil der Respirationswege. Sie können beträchtlich sein. So macht Forwood darauf aufmerksam, dass er bei Leuten, welche viel den Salzsäuredämpfen ausgesetzt waren, Entzündung der Nasenschleimhaut sah, welche in Verschwürung überging und selbst zur Perforation des Septums führten. Wenn wir trotzdem bei der Sektion schwere Lungenbefunde finden, so sind es zumeist Schluckpneumonien, welche ihre Entstehung dem Erbrechen nach Aufnahme des Giftes verdanken. Etwas anders ist es, wenn sich in der Luft nur geringe Mengen von Salzsäuregas vorfinden. Da tritt kein Stimmritzenkrampf ein und das Gas wird respiriert. Es entstehen dann typische Vergiftungssymptome wie Uebelkeit, Erbrechen, Schwindel, Ohnmacht.

So wurde in meiner Wohnung ein junges Dienstmädchen, welches mit Salzsäure das Pflaster des Corridors reinigte, plötzlich von Uebelkeit und Ohnmacht befallen. Nach der von Lehmann aufgestellten Tabelle verhält sich das Salzsäuregas folgendermassen: Concentrationen, die rasch gefährliche Erkrankungen bedingen, sind 1,5—2,0‰. Concentrationen, die nach einer halben bis nach einer Stunde ohne schwerere Störungen zu ertragen sind 0,05 bis höchstens 0,1%. Concentrationen, die bei mehrständiger Einwirkung nur

minimale Symptome bedingen 0,01. Es werden daher dort, wo in den Fabrikräumen sich Salzsäuregas bildet, die Schädigungen eingeschränkt werden, wenn das Gas abgesogen wird. Kräftige Ventilationsvorrichtungen müssen genügende Mengen frischer Luft zuführen. Beim Absaugen des Salzsäuregases muss die Ventilation so hergestellt sein, dass das Gas in seinem Bestreben in die Höhe zu steigen unterstützt wird. Per os wird die letale Dosis auf 10,0 angegeben. Die acuten Vergiftungen mit grossen Dosen führen unter Collaps bald zum Exitus letalis. In der Regel höchstens innerhalb 24 Stunden. Dafür sprechen folgende Zahlen:

Verfasser	Kranke	Dosis	Tod innerhalb
Deutsch	Frau 30 J.	60 g	5 St.
Gerhardt	Mann 60 J.	70 g	4 St.
Collas	Mädch. 28 J.	60 g	24 St.
Crawford	Frau 40 J.	60 g	5½ St.

Die Mortalität beträgt nach Kolbert 73%.

Die klinischen Symptome entsprechen im grossen und ganzen denen der übrigen Mineralsäurevergiftungen, insbesondere der zur Genüge bekannten Schwefelsäureintoxicationen, sodass wir uns hier ganz kurz fassen können. Wir sehen eine Verätzung der Schleimhäute des Mundes, der Mundhöhle, des Schlundes mit heftigem Brennen im Munde, in der Speisenröhre und im Abdomen. Wenn von einigen Autoren keine Verätzung der Schleimhäute berichtet wird, so ist dies nur so zu erklären, dass die Salzsäure in gehöriger Verdünnung genommen wurde. So berichtet A. Laude von einem günstig verlaufenen Fall bei einer 50jährigen Frau, dass die sichtbaren Schleimhäute ganz intakt gewesen seien.

Dann Erbrechen von charakteristischem Geruch, Schwindel, Ohnmacht bis zum Coma. Nur der Geruch des Erbrochenen ist charakteristisch, nicht die Farbe, welche schmutzig gelb, braun, rot bis schwarz sein kann. Die Nervenaffektionen können eventuell stark

ausgesprochen sein, treten aber im allgemeinen zurück oder fehlen völlig.

Die Erscheinungen von seiten des Harnapparates verhalten sich eigentümlich. In manchen Fällen zeigen die Nieren keine Abnormität, in andern entwickelt sich die typische toxische Nephritis (Eiweiss, Blut, Epithel-, granulierte, hyaline Cylinder). Warum in dem einen Fall toxische Nephritis besteht, in dem andern Falle nicht, ist nicht bewiesen. Jedenfalls aber ist der Gesundheitszustand der Nieren in Betracht zu ziehen. Völlig gesunde Nieren werden weniger ergriffen werden, als Nieren, welche schon durch irgendwelche Weise z. B. Alkoholmissbrauch geschädigt oder geschwächt sind.

Zur Differentialdiagnose kommt der erwähnte spezifische, stechende, eigentümliche Geruch des Erbrochenen in Betracht. Ausserdem ist mehrmals das Ausatmen eines weissen Dampfes angegeben worden. In beiden Fällen, welche wir bringen, ist dies nicht beobachtet worden. Um die Diagnose sicher zu stellen, muss man zur chemischen Untersuchung des Erbrochenen schreiten. Da der Magen von vorne herein in geringer Menge Salzsäure enthält, so darf man sich nicht mit dem Nachweis von Salzsäure zufrieden geben. Man verfährt folgendermassen: Man verdünnt um das hundert- oder mehrfache und vergleicht den Säuregehalt dieser mit dem einer entsprechend verdünnten Salzsäurelösung von der Concentration, wie sie im Magen vorkommt. (Da der Magensaft des Menschen etwa 0,1—0,25% enthält, so kommen 2,0 von Acidum hydrochloricum dilutum, oder 1,0 von Acidum hydrochloricum auf 100 ccm dem Gehalt eines normalen Magensaftes annähernd gleich.

Für die Differentialdiagnose ist noch wichtig, dass sich auf der äussern Haut keine Verschorfung, auch keine Verfärbung wie bei der Salpetersäure durch Bildung von Xantoproteinsäure vorfindet. Letzteres ist mehrmals bestritten worden und es wurden des Oeftern Anätzung und gelbbraune Flecke an der äussern Haut

des Mundes beschrieben. Man muss dergleichen Fälle zurückweisen, nicht nur, weil keine genaue chemische Untersuchung des Giftes auf Verunreinigungen stattgefunden hat, sondern auch, weil ein einfaches Experiment mit einigen Tropfen Salzsäure auf der Hand zeigt, dass nicht im geringsten eine sichtbare Verfärbung oder Anätzung stattfindet.'

Was die anatomischen Befunde anlangt, so haben wir gemäss der chemisch-atomistischen Wirkung der Salzsäure auf den Schleimhäuten eine mehr oder weniger starke Entzündung von der einfachen Hyperämie bis zur Verschorfung. Die Schleimhaut der Mundhöhle und des obern Teiles des Oesophagus zeigt mehr eine weisslich-graue Verfärbung, weiter unten herrscht grüner Farbenton vor. Im übrigen ist der anatomische Befund dem der Schwefelsäure gleich. Es wurde oft versucht, differentiell-diagnostische Momente ausfindig zu machen, welche die Salzsäurevergiftung von den anderen Mineralsäuren unterscheiden sollten. Es kommen nur der charakteristische Geruch des Mageninhalts resp. des Erbrochenen, das Fehlen der Anätzung und der Verfärbung der äusseren Haut und eventuell die oben genannte Verfärbung der Schleimhäute in Betracht, welche aber, wie wir noch sehen werden, ziemlich unsicher ist.

Es existieren bis jetzt nur einige Sektionsberichte, von denen man mit Gewissheit sagen kann, dass das genommene Gift genügend frei war von andern Bestandteilen. Zumeist gehört zu den letzteren, wie erwähnt, die Salpetersäure, daher die beschriebene, gänzlich unwahrscheinliche Gelbbraunfärbung der äussern Haut. Wenn man solche verdächtigen, angeblich als Salzsäurevergiftung beschriebenen Fälle in der Literatur liest, so kann man, da sich bei den betreffenden Fällen in der Regel andere Merkwürdigkeiten zeigen, sich nicht des Gedankens erwehren, dass das Gift stark verunreinigt war.

In dem einen Fall, in welchem gelbbraune Streifen an der äussern Haut beschrieben werden, ist z. B. auch

von einer kohlschwarzen Verfärbung der Magenschleimhaut die Rede. Letztere kommt zwar ab und zu bei Salzsäure vor, aber ist doch recht selten.

Wir wollen uns daher an der Hand unseres ersten Salzsäurefalles, den ich wie den folgenden ebenfalls der Güte meines hochverehrten Lehrers, Herrn Obermedizinalrat Dr. Bollinger verdanke, den anatomischen Befund klar machen. Der Fall eignet sich deshalb so sehr, weil der Selbstmörder das Gift in einer hiesigen Apotheke gekauft hat, in welcher er chemischreine Salzsäurelösung, 25prozentiges Acidum hydrochloricum erhalten hat. Nach Aussage seiner Frau trank er davon „zwei gute Schluck", dies wären etwa 60 ccm. Sein Tod trat nach $14^1/_2$ Stunden ein. Ausserdem können in unserem Fall Leichenerscheinungen, welche geeignet sind, ein charakteristisches Bild zu verwischen, wenig in Betracht kommen, weil die Leiche 4 Stunden post mortem seciert wurde. Die kurze Krankengeschichte lautet folgendermassen:

Patient wurde am 27. VII. 97 von der Sanitätskolonne in halb bewusstlosem Zustande in das Krankenhaus gebracht. Patient ist mit Salzsäure (er nahm zwei tüchtige Schluck von einer Portion, die er für 30 Pfg. gekauft hatte) vergiftet.

3 Uhr nachmittags Eintritt. Kein Erbrechen mehr. Temp. 36,4, Puls 56 Respir. 32.

Er erhält sofort Magnesia usta. 1 Spritze 2% Morphin. $8^1/_2$ Uhr ebenfalls eine Spritze Morphin. Collaps.

Exitus letalis am 28. VII früh 4 Uhr 30 Min.

Sektion*) 8 Uhr 30 Min. Der Sektionsbefund förderte, abgesehen von der subacuten, verrucösen Endocarditis der Tricuspidalis, starken Emphysem beider Lungen und den bei Circulationsstörungen im höhern Alter, namentlich bei Trunksucht, vorkommen-

*) Sektions-Journal Nr. 704. 1897.

den Gehirnerscheinungen (Pachymeningitis adhäsiva, leichte Cystomeningitis fibrosa. Hirnödem, Anämie des Gehirns, leichter Hydrocephalus internus chronicus), folgendes zu Tage:

Johann Lieb, 61 Jahre alt, früher Nagelschmidmeister.

Grosse männliche Leiche mit breitem Thorax, aufgetriebenem Abdomen, kein Oedem. Totenstarre stark ausgesprochen. Fettpolster über Brust und Abdomen 2 cm stark. Im Hoden fast 1 Liter dunkle, reinblutige Flüssigkeit. Peritoneum der obern Dünndarmschlingen mit einem blutigen, fibrinösen Belag versehen. Leber zwei Finger breit vorliegend. Herzbeutel ohne Flüssigkeit. Beide Lungen frei, Pleurahöhlen leer.

Organe der Respiration: In der obern Partie ist die Schleimhaut stark geschwellt, weisslich verschorft, im unter nTeil und in der Trachea ist die Schleimhaut blass, glatt, ganz intakt. Linke Lunge gross, gebläht. Die erweiterten Alveolen scheinen durch. Das Gewebe ist sehr stark, lufthaltig, blass, trocken, Substanz arm, auf Druck zu einem schwachen Gewebsstrang ausziehbar.

Rechte Lunge ist ähnlich, von vermehrtem Luftinhalt, sehr geringem Blutgehalt, trocken.

Beide Lungen haben keinerlei abnorme Einlagerungen.

Verdauungskanal: Die Schleimhaut der Zunge ist weiss verschorft und der vordere Teil des Zungenrückens gelblich belegt. Am Eingang des Kehlkopfes und an der Epiglottis ist die Schleimhaut gefalten, gewellt. Die obern Teile sind vollkommen nekrotisiert, in grossen Fetzen abwischbar. Von der Höhe des dritten Trachealringes ist der Oesophagus intensiv grüngelb verfärbt.

Im Magen befinden sich reichliche Mengen breiiger, bröckliger Massen. Die Schleimhaut ist sehr stark geschwellt, mit einem brüchigen, trockenen, grünen, fest adhärenten Schorf bedeckt. Die Verschorfung reicht

durch den ganzen Magen, von diesem an bis ins Duodenum und Jejunum.

Die Falten sind hier sehr ausgesprochen, schwammartig, trocken, vollkommen nekrotisch und sehr leicht einreissend. Die Submucosa, Muscularis und Serosa sind ödematös und blutig imbibiert. Die Peritonealfläche schwärzlich imbibiert, mit einem blutigen, fibrinösen Belag versehen.

Erst zwei Meter vom Magen, im mittleren Ileum, geht die Schorfbildung mehr ins rötliche über, nimmt allmählich ab; im untern Ileum finden sich noch etwas breiige, rosarote, offenbar aus Blut und Schleimhautteilchen bestehende Massen. Ueberall ist die Darmwand sehr brüchig, zunderartig, die Schleimhaut in den tiefsten Partien sehr succulent, dunkelrot. Auch im Coecum und Dickdarm ist die Wand abnorm brüchig. Jedoch findet sich hier keine Veränderung, abgesehen von einer leichten, diffusen Schwellung der Schleimhaut vor.

Leber: ziemlich gross, aus der Kapsel, besonders des linken Lappens, mehrfache punktförmige Blutaustritte. Gewebe gleichmässig ikterisch. Aus den grossen Gefässen reichlich dunkles Blut ausdrückbar. Aus der Gallenblase $^1/_2$ Quart dünnflüssige hellbraune Galle.

Harnapparat: Beide Nieren mit geringer Fettkapsel versehen. Fibrosa ist leicht abziehbar. Oberfläche ist glatt, hell graublau. Auf dem Durchschnitt ist Mark und Rinde gut erkennbar, gut geschieden, von entsprechender Höhe und Breite. Gloméruli sind eben erkennbar, dunkel, leicht überstehend. Die Streifung der Markkegel ist sehr deutlich. Nierenbecken ist eng mit kleinen, stellenweise intramucösen Blutaustritten.

Milz gehörig, Kapsel leicht runzlig. Pulpa ist weich, an der Schnittfläche leicht überquellend, blutreich. Gerüst, Follikel erkennbar. Am oberen Pol so auch an den den Dünndarmschlingen anliegenden Partieen befindet sich eine flache Gewebspartie von

derber, lederartiger Consistenz, welche wie fixiert aussieht.

Zunächst müssen wir konstatieren, dass keinerlei Verfärbung an der äussern Haut der Mundgegend sich vorfindet. Dann zeigt sich ebenfalls die weissliche Verschorfung in der Mundhöhle, welche für die Salzsäurevergiftung als charakteristisch angesehen wird.

Jedoch fehlt es nicht an Autoren, welche Ausnahme bringen. Gestützt auf drei in den Kliniken von Aubert und Laure beobachteten Fällen betont Brossard, dass bei keinem der Vergifteten diese als für Salzsäure charakteristisch angesehenen grauweissen Schorfe im Munde und Pharynx vorhanden waren, in zwei dieser Fälle seien dagegen am Velum palatinum und Palatinum durum rosenrot gefärbte, der Epidermis beraubte Stellen gewesen, deren Vorhandensein bei Lebzeiten nach Laure möglicherweise Anhaltspunkte für die Diagnose geben könnten. Diese Möglichkeit möchte ich für ausgeschlossen erklären, da eine derartige Rötung der Gaumengegend fast bei allen Mineralsäurevergiftungen vorkommen kann, jedoch ist es interessant, dass von diesen Autoren eine weissliche Verfärbung der Mundhöhle in 3 Fällen nicht beobachtet wurde.

Sodann sieht man in unserem Fall die Speiseröhre intensiv grün-gelb verfärbt. Schon von Wunschheim zeigte durch einen Vergiftungsfall, bei welchem die Gelbfärbung der Schorfe im Pharynx, Oesophagus und am Pylorus nach Einführung von 25 ccm Salzsäure, die wohl Spuren von Schwefelsäure, aber keine Salpetersäure enthielt, beobachtet wurde, dass diese Färbung nicht bloss bei Salpetersäurevergiftung vorkommt. Sie wäre nicht durch Galle bedingt, sondern da in den mit Kalilauge behandelten Aetzschorfen spektroskopisch die Hämatinstreifen nachgewiesen wurden, wahrscheinlich von Veränderung des Blutfarbstoffes abhängig. Den Verdacht auf Gallenimbibition bestätigte die Gmelin'sche Reaktion nicht, sodass von Wunschheim die Färbung von Deri-

vaten herleitete. Von Hofmann sind ebenfalls solche Fälle vorgekommen und einen solchen hat er in seinem Museum aufgestellt. Er leitet jedoch die Färbung nur von Galle her, welche durch die Säure zersetzt ist und daher die Gmelin'sche Reaktion nicht mehr gibt.

Im Magen herrscht ein grüner Farbenton vor, welcher von den meisten Autoren angegeben wird.

Es gibt aber eine stattliche Ausnahme und es wurden fast alle Farbennüancen geschildert. Die Stärke der Aetzung unterscheidet sich in keiner Weise von der der übrigen Mineralsäurevergiftungen. Perforationen kommen ebensogut vor wie bei der Schwefelsäure- und Salpetersäurevergiftung.

Weiter unten im Verdauungstraktus wird die Verfärbung ganz unbestimmt und lässt zur Diagnose keine Vermutung zu.

Ich bin in der Lage, diesem Salzsäurefall, den ich als typischen hingestellt haben möchte, noch einen andern hinzuzufügen. Dieser zeigt, welche schweren Folgen bei einem alten Mann von achtzig Jahren eine nur geringe Menge Salzsäure hervorgerufen hat. Nicht weniger als drei Perforationen wurden durch die Sektion nachgewiesen. Höchst merkwürdig dabei ist, dass der Patient noch acht Tage gelebt hat. Die Krankengeschichte verdanke ich meinem hochverehrten Lehrer, Obermedizinalrat Prof. Dr. Ritter von Bauer. Es liess sich feststellen, dass in der Flasche, aus welcher der Kranke trinken wollte, Salzsäure war. Es war keine reine Salzsäure, sondern die gewöhnliche, welche in den Gewerben und im Haushalt verwendet wird, Acidum hydrochloricum crudum, 30—40%, welche meist arsenhaltig ist.

Krankengeschichte.

Wiedmann Gallus, Gütler, 80 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Vergiftung mit Salzsäure. Acute Oesophagitis. Aspirationspneumonie im

rechten Unter- und rechten Oberlappen. Gangrän der Lunge toxische parenchymatöse Nephritis.

Anamnese: Patient bemerkte gelegentlich der Reinigung von sog. „Springerln", dass sich in einer der Flaschen noch ein Inhalt befand und wollte ihn austrinken. Aber bereits beim Ansetzen der Flasche fiel ihm der scharfe Inhalt derselben auf, so dass er nur sehr wenig in den Mund bekommen habe. Patient verspürte dann sofort Schmerzen dem Brustbein entlang, rechts, hauptsächlich in der Magengegend und bekam sofort Brechreiz, welcher auch jetzt noch andauert und ihn zusammenpresst. Heftiges Würgen mit Erbrechen von Blut.

Objektiver Befund: Patient befindet sich in etwas schlechtem Ernährungszustand. Pupillen reagieren prompt. Auf der Zunge sind keine deutlichen Verätzungen. An der hintern Rachenwand sieht man weisse, verätzte Schleimhautpartieen mit Epithelabschilferung. Kehlkopf-Untersuchung sehr erschwert. Bei der Untersuchung keine deutlichen Defekte zu erkennen.

Thorax: Schalle beiderseits tief, sonor. Atmen. Exspirium durchweg verlängert. Vereinzelte grob mittelblasige Rasselgeräusche. Schall auch rückwärts tief, sonorisches Atmen, Exspirium verlängert.

Diarium:

1. Tag. Stärkeres Erbrechen von mit Schleim vermischtem Blut, Schmerzen in der Magengrube. Im übrigen schläft Patient viel. Nachmittags zeigt er grossen Durst. Erbrechen gering, meist nur Schleim. Mikroskopisch fanden sich zahlreiche rote Blutkörperchen, Epethelien, die teilweise zu mehreren zusammenhängen.

2. Tag. Temp. $37{,}7^0$. Patient äussert wenig. Schmerzgefühl. Erbrechen von Schleim, wenig Blut.

3. Tag. Temp. $39{,}5^0$. Spontaner geringer Stuhl. Dargereichte Milch wird bald gebrochen. Lungenbefund unverändert. Nachmittags Schmerzen im

Magen, starker Foetor ex ore. Temp. 38,8°. Erbrechen von trüber, schleimiger Flüssigkeit von unangenehmen penetranten Geruch. Mikroskopisch finden sich in Massen zahlreiche Leukocyten. Patient schläft den ganzen Tag schon.

Lungenbefund: rechts hinten unten abgekürzter Schall.

4. Tag. Erbrechen gering, meist Schleim. Starker Foetor ex ore. Schleimig-eitriges Sputum, das denselben Geruch zeigt, wie das Erbrochene.

5. und 6. Tag. Erbrechen. Im Harnsediment hyaline und granulierte Cylinder. Puls klein aber regelmässig. Nachdem Patient Milch zu sich genommen hat, bricht er nicht mehr. Sputum hat nicht mehr foetiden Geruch.

7. Tag. Patient bricht Schleim mit Blut vermengt. Das Erbrochene zeigt wieder foetiden Geruch, Schmerzen, wie immer, in der Magengegend. Puls sehr klein.

8. Tag. Patient lässt alles unter sich gehen. Puls sehr klein, Herztöne kaum hörbar. Grosse Schwäche. Nachmittags Aushusten von Schleim mit ziemlich reinem Blut. Foetor ex ore. $^3/_4$10 Uhr Exitus letalis.

Sektionsbericht.

Anatomische Diagnose:

Acute, nekrotische, toxische Oesophagitis, Gastritis. Perforation des Magens in den Netzbeutel; acute confluierende, lobuläre Schluckpneumonie, rechts beginnende Einschmelzung. Beginnende Induration beider Nieren.

Sektionsprotokoll:

Ziemlich schlecht genährter Körper. Haut ist blass. Pupillen sind gleich gross, Bulbi eingesunken. Bauchdecken sind eingezogen, schmutzig grünlich. Fett und Muskulatur sind atrophisch, letztere ist trocken und blutarm.

Zwerchfellstand rechts und links am untern Rand der 5. Rippe.

Magen nicht sichtbar, Querkolon gehörig. Im kleinen Becken kein abnormer Inhalt.

Im linken Pleurasack Flüssigkeit blutig, linke Lunge nirgends verwachsen, rechter Pleurasack leer; rechte Lunge verwachsen, bes. unten. Zunge von ziemlich blasser Farbe, vordere Partie schmutzig grau, im Rachen Schleimhaut schmutzig grau, livid, gerötet. Schleimhaut am Eingang des Kehlkopfes livid. Im Kehlkopf fast kein Inhalt. In der Trachea grünlicher Schleim. Schleimhaut selbst ist ebenfalls schmutzig grünlich. Linke Lunge voluminös und derber, Pleura ist durchsichtig. Rechte Lunge ist schwerer, lederartig. In den Bronchien schmutzig-schleimiger Inhalt. Unterer Lappen ebenfalls sich derb schneidend, fast luftleer. Im Gewebe lobuläre, prominierende Herde, in den Bronchien viel Eiter, einzelne Bronchien erweitert. Schleimhaut intensiv gerötet.

Herz verbreitert. Epikard fett, Coronararterien geschlängelt.

Milz ist etwas vergrössert. Kapsel ist verdickt, grau. Auf der Schnittfläche ist das Gewebe bräunlichrot, Rand ist schwärzlich, Gerüst sichtbar, Pulpa zurücksinkend.

Verdauungskanal: Im Oesophagus kein abnormer Inhalt. Schleimhaut leicht gerötet, im untern Teil ausgedehnte Läsionen und Defekte des Epithelbelags. Im untersten Abschnitt befindet sich im Umfang einer Pflaume eine Perforationsöffnung wahrscheinlich erst post mortem entstanden. Im Herzbeutel eine Höhle mit schwärzlichem Inhalt, welche durch eine Perforationsöffnung mit dem Magen offen communiciert. Im untersten Teil des Oesophagus findet sich wie im obern starke Erweichung und Verfärbung vor. Im Magen ist nur wenig schmutzig-schwärzlich, leicht gelblicher Inhalt. Schleimhaut ist verschorft, zunderartig mit fetzigen, nekrotischen Massen versehen. An der grossen Curvatur sieht man eine etwa thalergrosse Perforationsöffnung. Die Schleimhaut ist am Pylorus und

Duodenum schmutzig verfärbt, zeigt geringeren Verfall, als im Fundus und in der Pars cardiaca.

Der Dünndarm ist mit teils grünlichen, teils schwärzlichen, dünnflüssigen Massen gefüllt. Die Schleimhaut des untern Ileum ist gequollen, gelblich-grünlich, glänzend, ohne Veränderung. Obere Teile des Dünndarms sind mit grösseren Mengen von Schleim bedeckt. Auch hier ist die Schleimhaut intakt, dünn; in den obersten Teilen ist die Schleimhaut blassbraun, injiciert und weist keine grösseren Substanzverluste auf.

Die Leber ist von normaler Grösse, von vermehrter Consistenz. Basis ist schwärzlich-grünlich verfärbt. Auf der Schnittfläche zeigen sich die Acini vorspringend, das interacinöse Gewebe zurücksinkend. Farbe blassbraun, keine Einlagerungen. In der Gallenblase gelb-grünliche dunkle Galle,

Die Nieren zeigen geringe Fettkapsel. Die Fibrosa ist leicht abziehbar. Oberfläche ist glatt, blass, braunrot; Schnittfläche zeigt eine schmale, zum Teil um einige Millimeter reducierte Rinde. Farbe ist blass braunviolett. In einzelnen Markkegeln sieht man weissliche Einlagerungen. Markkegel stark verkürzt, Rinde ist derb. Das Hilusfett ist stark vermehrt. Ureteren normal.

Zum Schlusse meiner Publikation fühle ich mich verpflichtet, meinen hochverehrtesten Lehrern, Herrn Obermedizinalrat Dr. Bollinger für die Ueberlassung der drei Fälle und Herrn Obermedizinalrat Dr. von Bauer für die Ueberlassung der Krankengeschichte des zweiten Salzsäurefalles meinen innigsten Dank auszusprechen.

Literatur des zweiten Teils.

Forwood W, Stump a new discase of the nasal chambers not noticed med. and surg. Rep. Juni 30. 1883.

Laude A., Ueber die Vergiftungen mit Salzsäure. Gazeta Lekarska Nr. 8.

Von Wunschheim (Prag). Zur Casuistik der Salzsäurevergiftung. Prager Wochenschr. Nr. 52. S. 605, Jahrg. 1891.

Brossard, Note sur deux cas d'empoissonnement par l'acide chlorhydrique. Lyon med. 37. p. 37. Jahr 1879.

Lebenslauf.

Julius, August, Egon Hartung, Sohn des Julius, Gottlieb, August Hartung, evangelischer Konfession, wurde geboren am 2. November 1876 zu Wittenberg, B.-A. Halle. Er bestand die Reifeprüfung am 5. Sept. 1898 und wurde dann an der Kgl. bayerischen Universität München immatrikuliert. Am Ende des vierten Semesters bestand er das Physikum, am Ende des neunten meldete er sich zur Approbationsprüfung und erhielt am 18. Juni die Approbation.

Seine Lehrer waren v. Kupffer, Rückert, Mollier, v. Voit, Cremer, Frank, Röntgen, Lommel, Göbel, v. Bayer, Hertwig, v. Angerer, Klaussner, Schmidt, Fessler, v. Winckel, Klein, Stumpf, v. Ziemssen, Tappeiner, v. Bauer, Voit, Müller, Sittmann, Evenbusch, Schlösser, Sicherer, Bollinger, Schmauss, Dürck, Buchner, Hahn, Gruber, v. Bergmann, König, Olshausen, Gluck, Lassar, Rothmann, Koblanc, Franke, Lesser.

Allen diesen Herren statte ich hiermit meinen tiefgefühltesten Dank ab.